



Copyright disclaimer

"La faculté" is a website that collects copyrights-free medical documents for non-lucrative use.

Some articles are subject to the author's copyrights.

Our team does not own copyrights for some content we publish.

"La faculté" team tries to get a permission to publish any content; however, we are not able to contact all the authors.

If you are the author or copyrights owner of any kind of content on our website, please contact us on:
facadm16@gmail.com

All users must know that "La faculté" team cannot be responsible anyway of any violation of the authors' copyrights.

Any lucrative use without permission of the copyrights' owner may expose the user to legal follow-up.



<p>1. Activation du Glucose (Synthèse du G6P)</p>	<ul style="list-style-type: none"> - Activation du glucose sous forme phosphorylée ce qui l'empêche de quitter la cellule. - Irréversible, site de régulation de la glycolyse. <i>affinité plus forte</i> - Réaction catalysée par l'hexokinase (HK) : enzyme ubiquitaire qui phosphoryle les hexoses. Dans le foie, elle porte le nom de glucokinase et elle phosphoryle uniquement le glucose. - <u>Consomme 1 ATP.</u>
<p>2. Isomérisation du G6P</p>	<ul style="list-style-type: none"> - 1^{er} réaction d'isomérisation Isomérisation : réarrangement d'atomes pour former des isomères (même formule brute) - Interconversion du <u>glucose-6-P</u> (Aldose) en <u>fructose-6-P</u> (Cétose) - Réversible. - Catalysée par la Phosphohexose isomérase. - Préparation aux étapes ultérieures
<p>3. Formation du Fructose-1,6-biphosphate</p>	<ul style="list-style-type: none"> - Phosphorylation sur le C1 du F6P. - Transfert de phosphoryle par une phosphotransférase - Irréversible, étape majeure de la régulation de la glycolyse. (engage définitivement le glucose dans la glycolyse) - Catalysée par la PFK-1 (enzyme allostérique tétramérique (de régulation = il peut être inhibé ou stimulé) composée de 4 sous-unités identiques). - <u>Consomme 1 ATP</u> <p><i>F6P → F1-6 biph</i></p>
<p>4. Formation des triosesphosphates</p>	<ul style="list-style-type: none"> - Formation de 2 trioses : ✓ 1 Cétose le Dihydroxyacétone Phosphate (DHAP). ✓ 1 Aldose le Glycéraldéhyde-3-Phosphate (GA3P). - Réversible. - Catalysée par la F1,6BP Aldolase. (Aldolase: Lyase --> Addition ou élimination de groupes pour former des doubles liaisons) <p><i>F1,6 biph</i></p>
<p>5. Isomérisation des triosesphosphates</p>	<ul style="list-style-type: none"> - 2^{ème} réaction d'isomérisation - Isomérisation d'une cétose (DHAP) en une aldose (G3P) - Catalysée par la Triose phosphate isomérase - Réversible.
<p>6. Formation du 1,3-biphosphoglycérat e</p>	<ul style="list-style-type: none"> - Oxydation couplée à la phosphorylation du GA3P en 1,3BPG, ce qui crée une liaison anhydride d'acide riche en énergie. - Réversible - Catalysée par la GA3P Déshydrogénase à coenzyme NAD⁺. (Son inhibiteur est L'iodoacétate) - <u>Formation d'un NADH, H⁺. -qui donne 3 ATP-</u>
<p>7. Formation du 3 phosphoglycérat e</p>	<ul style="list-style-type: none"> - Transfert du Phosphoryle par une phosphotransférase - Réversible. - Catalysée par la Phosphoglycérat e Kinase. - <u>Production d'1 ATP.</u>
<p>8. Formation du 2 phosphoglycérat e</p>	<ul style="list-style-type: none"> - Isomérisation du 3PG en 2PG par déplacement intramoléculaire du phosphate - Réversible. - Catalysée par la Phosphoglycérat e mutase.
<p>9. Formation du phosphoenolpyruvate</p>	<ul style="list-style-type: none"> - Formation du PEP par déshydratation du 2PG avec acquisition (formation) d'une liaison à haut potentiel d'énergie au niveau du C2. - Réversible. - Catalysée par l'énolase (inhibée par les fluorures)
<p>10. Formation du pyruvate</p>	<ul style="list-style-type: none"> - Irréversible, étape majeure de la régulation de la glycolyse. - Catalysée par la Pyruvate Kinase (Enzyme tétramérique régulé par modification covalente ou des effecteurs allostériques) à co-facteur Mg²⁺. - Production d'1 ATP.

Résumé par : Zineeddine LOUCIF

Devenir du pyruvate

- * En anaérobiose fermentation lactique
 $\text{pyruvate} + \text{NADH} \xrightarrow{\text{LDH}} \text{Lactate} + \text{NAD}^+$
- LDH : Lactate déshydrogénase
- R : régénère le stock faire en NAD
- * en aérobie : la décarboxylation oxydative en Acétyl-CoA
 - substrat de voie anabolique (ex: synt d'Ac gras)
 - entre dans le cycle de Krebs.

- Décarboxylation Oxydative du Pyruvate :
 - pyruvate entre dans la mitochondrie avec une perméase (symport H^+)
 - Il subit une décarboxylation oxydative
 - Intra mitochondriale
 - Irréversible (exergonique)
 - Catalysé par un complexe multienzymatique
 - pyruvate déshydrogénase (3 enzymes, 5 coenzymes)
- $$\text{Pyruvate} + \text{NAD}^+ + \text{CoA} \longrightarrow \text{Acétyl-CoA} + \text{NADH, H}^+ + \text{CO}_2$$

Formation :

- liaison thioester riche en énergie sur l'acétyl-CoA.
- NADH, H^+ qui donnera $3 \text{ ATP} \times 2 = 6 \text{ ATP}$ à la chaîne respiratoire.

Régulation :

Enzyme régulé par les substrats : NAD^+ , CoA-SH , AMP

et par les produits : NADH , Acétyl-CoA , ATP

Phosphorylation et déphosphorylation hormonale dépendante sur résidus sérine

- PDH phosphorylé (Kinase) **inactive**
 - NADH_2 , ATP , Acétyl-CoA
- PDH déphosphorylé (phosphatase) **active**
 - Insuline, Pyruvate, calcium.

Rq !

La Carboxylation du pyruvate donne l'oxaloacétate.

Devenir du NADH, H^+ :

- 1 - Navette glycérol 3 phosphate : muscle, cerveau
 - $1 \text{ NADH, H}^+ \longrightarrow 1 \text{ FADH}_2 \longrightarrow 2 \text{ ATP}$
 - plus rapide
 - énergétiquement moins avantageuse
- 2 - Navette malate - Aspartate : muscle
 - $1 \text{ NADH, H}^+ \longrightarrow 1 \text{ NADH, H}^+ \longrightarrow 3 \text{ ATP}$
 - moins rapide
 - Énergétiquement plus avantageuse

Cycle de Krebs

- la voie terminal d'oxydation du glucose, AA, Ac
- voie de catabolisme oxydatif aérobie de l'acétyl-CoA en CO_2 .
- Oxydatif : Enlèvement de H par NAD^+ et FAD
- aérobie : avec O_2 .

But :

- oxyder l'acétyl-CoA en $2 \text{ CO}_2 + 2 \text{ H}_2\text{O}$.
- extraire l'énergie de l'acétyl-CoA.
- réduire NAD^+ en NADH_2 et FAD en FADH_2 .

- se fait dans toute les c^x de l'organisme sauf les globules rouges
- Ensemble coordonné de 8 réactions qui catabolisent l'acétyl-CoA :

→ en aérobie, dans la M. mitochondriale.

→ grâce à 7 enzymes solubles.

1 enzyme fixé dans la mb interne

succinate déshydrogénase

- Il est couplé à la chaîne respiratoire mitochond.
- Les coenzyme réduits formé (3 NADH_2 , 1 FADH_2)
 - permet la synthèse d'ATP dans CRM.
- Importance :
 - Conservation efficace d'énergie
 - Il est dit amphibolique, participe dans le catabolisme et l'anabolisme
 - fournit d'intermédiaire pour la biosynthèse
 - Rôle non énergétique :
 - Néoglucogénèse, Transaminations, Lipogénèse
 - Synthèse de l'Hème.

BILAN Voir bilan EN ATP



Régulation:

3 réaction irréversible, 3 enzymes régulés :

1 - Citrate synthase :

(+) Acétyl CoA, ADP

Inhib a feedback compétitive

(-) Citrate, NADH, ATP, Succinyl-CoA.

Inhibiteur allostérique

2 - Isocitrate déshydrogénase :

(+) ADP

activer / Inhib allostérique

(-) NADH, ATP

Inhibiteur compétitive

3 - α céto glutarate déshydrogénase :

(-) NADH, Succinyl-CoA (Inhib it compétitive par le produit)

→ régulation coordonnée avec la glycolyse.

Remarque :

l'acétyl-CoA provient de :

- la decarboxylation oxydative du pyruvate.
- β oxydation des Acides gras.
- dégradation de certains aminoacides en CO_2 .

→ Le cycle de Krebs est une voie commune au catabolisme des glucides, lipides et protéines.

Isotrate Desh NAD

α Cetoglutarate Desh NAD

Succinyl CoA synthetase

Succinate Deshyd FAD

Malate dehydrogénase

La voie des Pentoses Phosphates

- Glycolyse \xrightarrow{R} production d'ATP
- La VPP \xrightarrow{R} produire pouvoir réducteur NADPH pour les réactⁿ anabolique.
- c'est une autre voie du catabolisme oxydatif du glucose alternative à la glycolyse avec une finalité plus anabolique que catabolique.
- Rôles : elle a pour but de produire :
 - Du NADPH, H⁺ : Coenzyme réduit nécessaire :
 - Au réaction de biosynthèse réductrice comme synthèse d'Acide G, cholestérol, hormone stéroïdes.
 - réductⁿ, comme réductⁿ de glutathion.
 - protectⁿ des Mb Xaïre
 - Du Ribose 5 phosphate précurseur des nucléotide
 - D'erythrose 4 phosphate " d'Aa aromatique.
- Existe chez tous les eucaryote et la quasi totale des bactéries.
- se fait aussi bien en aérobie qu'en anaérobie dans le cytoplasme.
- Localisation :
 - elle est ubiquitaire mais elle se déroule principalement dans.
 - Le foie - tissu adipeux - globule rouge (glutathion) tissu stéroïdogènes.
 - Tous les enzymes de cette voie sont cytosolique.

Attention :

le NADPH, H⁺ n'est pas un donneur d'électron pour la synthèse d'ATP.

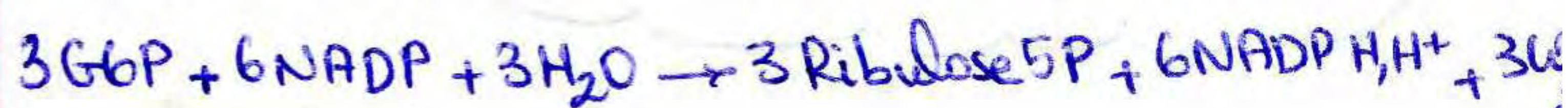
Étapes de la VPP :

• elle comprend 02 phases

- 1 - Une phase oxydative : irréversible : produit
 - Deux molécules de NADPH, H⁺ (réactⁿ 1 et 3)
 - Ribulose - 5 - phosphate
- 2 - Une phase non oxydative : réversible
 - Isomérisation des pentoses phosphates.
 - Pentose (P) → Hexose (P)

BILAN :

• Phase oxydative :



• Phase non oxydative :



* Régulation :

• Phase oxydative :

- NADP⁺ → stimule la VPP
- NADPH → Inhibiteur compétitive de la glucose 6P deshydrogénase (compétitive avec la NADP⁺ pour la liaison à l'enzyme)

• Phase non oxydative :

les réactⁿ sont irréversible, donc la direction des réaction, dépend de la disponibilité du substrats.

* Les Anomalies de la VPP :

- Les globules rouges ont une voie des pentoses P très active. elle fournit le NADPH pour la réductⁿ du glutathion oxydé en glutathion réduit → catalysé par glutathion réductase
- glutathion → protecteur contre les oxydation → garder la structure normale des GR. " l'Hb en état ferreux.
- Le déficit du G6PD ont des GR avec un taux faible de glutathion réduit → sensibilité à l'hémolyse → Anémie hémolytique.

* Conclusion

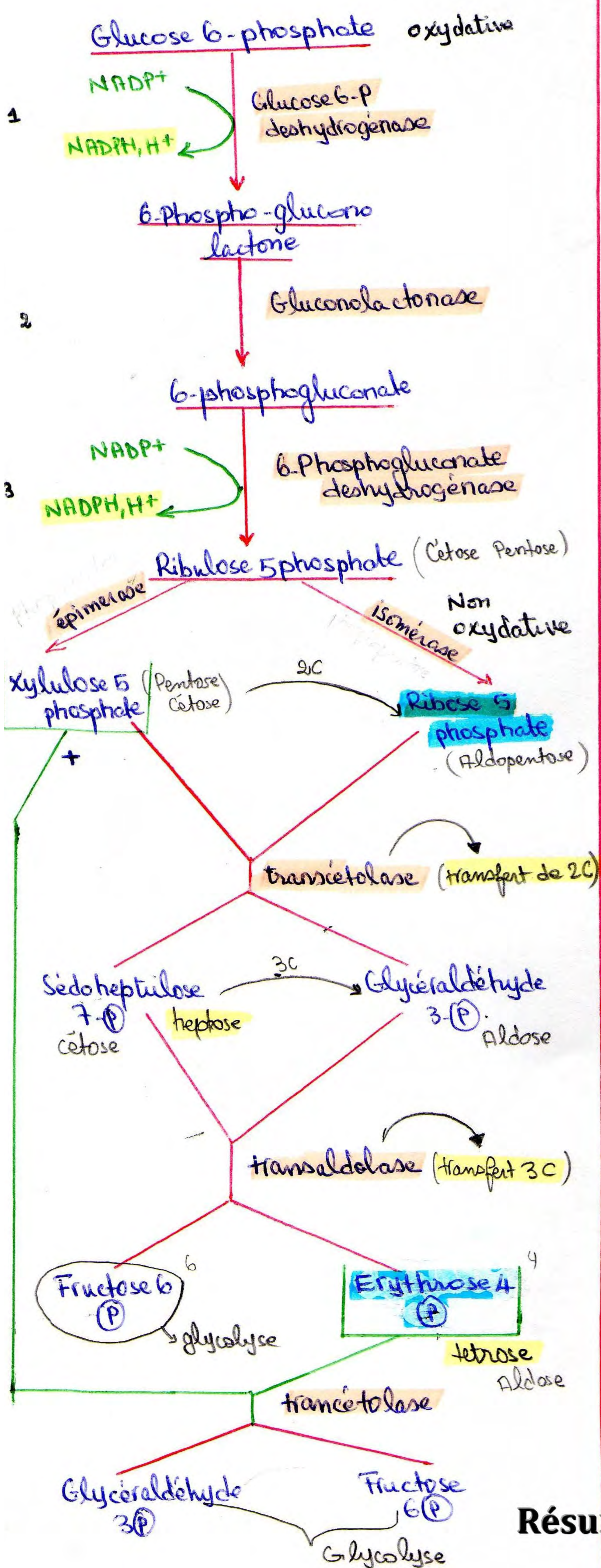
- voie métabolique importante dans certains tissus surtout les GR.
- Permet l'obtention du NADPH₂ et Pentoses Phosphates.
- voie non énergétique
- Le déficit de la G6PD responsable de la non réduction du glutathion causant la fragilité des GR aux agents oxydants.

isomérisation ou épimérisation

réorganisation par transfert de 2 ou 3C par transaldolase ou transketolase

Réactif de la VPP

Les intermédiaires ne sont pas tous des pentoses



Résumé par : Zineeddine LOUCIF

La neoglucogénèse

- la glycolyse + neoglucogénèse → cytosol
- des intermédiaires communs mais objectifs différents.
- Certains tissu comme : cerveau, GR, Rein ...
- muscle ... ne nécessitent le glucose qui vient par :
- l'alimentation
- la glyco-génélyse
- la neoglucogénèse.

• **Def:** c'est la synthèse du glucose à partir d'un substrat non glucidique.

↑
 Lactate et pyruvate : libéré par les X sous mitochondriale + muscle en exercice.

Alanine : par transamination du pyruvate
 Glycérone : libéré par l'hydrolyse de Tri-glycérides du tissu Adipos.

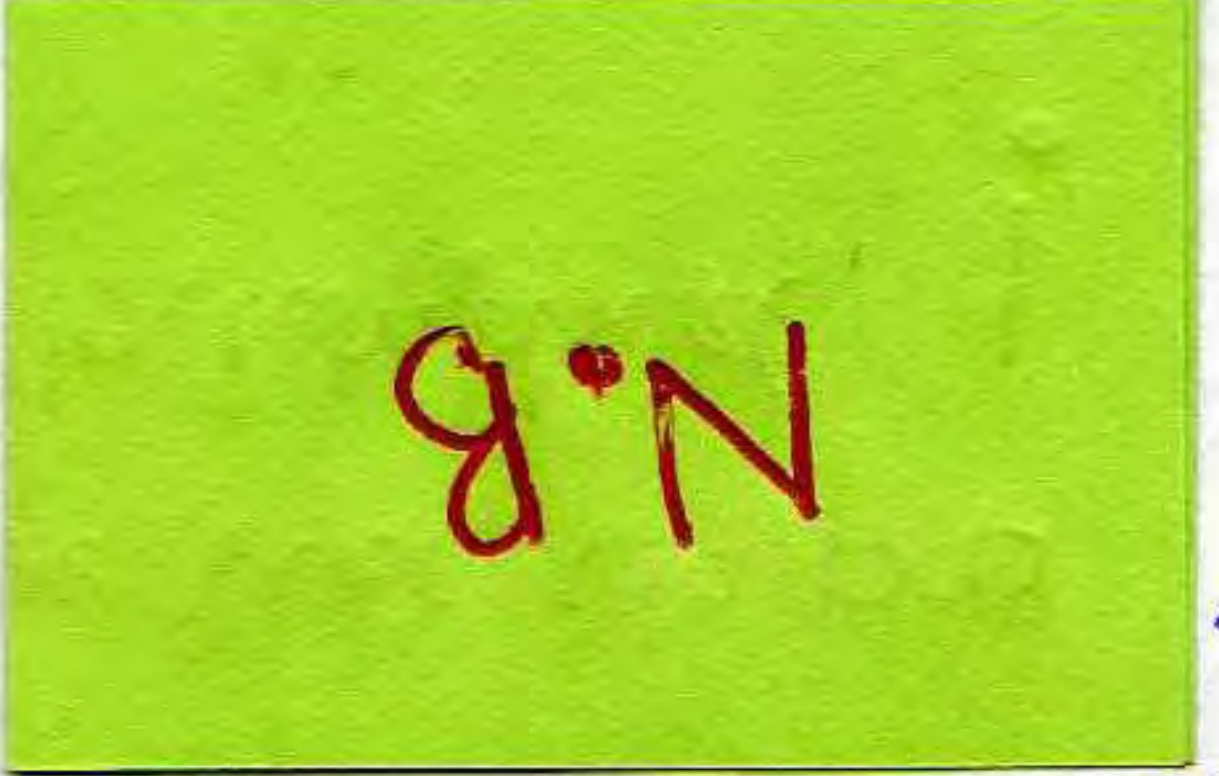
→ Certains RA glucocorticoïdes.

R du glucose :

- substrat énergétique.
- Précurseur de la biosynthèse des molécules d'intérêt biologique.

Localisation :

90 % dans le foie.
 10 % dans le Rein.



→ Active dans le cas du jeûne / dans le diabète.
 • tous les enzymes de cette voie sont cytosoliques sauf :

- la pyruvate carboxylase et Malate déshydrogène
- + qui sont mitochondriaux.
- le glucose 6-Phosphate → présent dans le Cytosol.

Donc : Double compartimentation :

- 1^{re} première réaction mitochondriale.
- le reste cytosolique.

• la neoglucogénèse n'est pas l'inverse de la glycolyse → donc

- 7 réactions réversibles de la glycolyse sont réversibles + utilisées dans le glucose.
- 3 réactions irréversibles sont contournées par 4 réactions spécifiques de Néoglucose.

* **Formation du PEP à partir du Pyruvate :** réaction endergonique

① → carboxylation du pyruvate en Oxaloacétate, catalysé par pyruvate carboxylase, à l'aide de l'ATP (dans la mitochondrie de foie et de reins mais pas dans le muscle)
 → Avec consommation d'ATP

② → Réduction de l'Oxaloacétate en Malate

→ Catalysé par Malate déshydrogénase à l'aide de l'ATP

③ → Oxydation du Malate en Oxaloacétate par Malate déshydrogénase cytosolique

à l'aide de l'ATP

(Malate + NAD⁺ → Oxaloacétate + NADH, H⁺) x 2

④ → Décarboxylation de l'Oxaloacétate en PEP

→ Catalysé par PEP carboxykinase

→ Avec consommation d'un GTP

(Oxaloacétate + GTP → PEP + GDP + CO₂) x 2

Au Total

(Pyruvate + ATP + GTP → PEP + ADP + GDP + Pi) x 2

* **Formation du PEP à partir du F-1,6-BP :**

→ Déphosphorylation du F-1,6-BP pour former

→ Catalysé par F-1,6 Biphosphatase

FP

(Enzyme allostérique)

* Formation du Glucose à partir du G6P :

- Déphosphorylation du G6P pour former le glucose.
- Catalysé par Glucose 6 Phosphatase (enzyme allostérique)

* BILAN :

- pyruvate carboxylase - 2 ATP
- PEP CarboxyKinase - 2 GTP
- Phosphoglycéate Kinase - 2 ATP
- G3P déshydrogénase - 2 NADH, H⁺

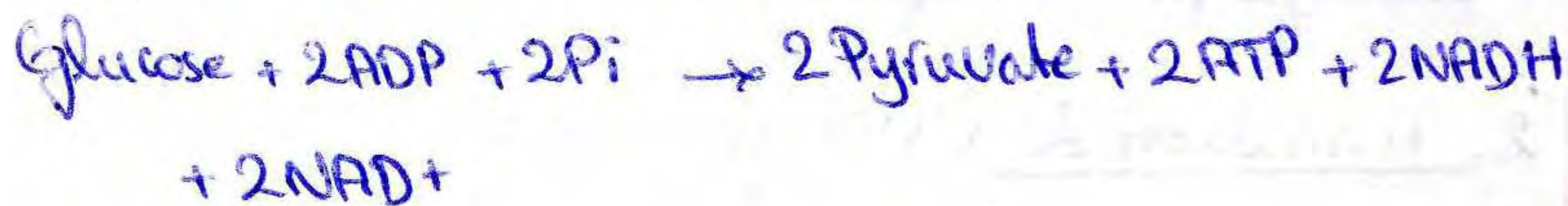
Total - 4 ATP - 2 GTP - 2 NADH, H⁺

Donc



- La néoglucogénèse est énergiquement coûteuse.

glycolyse :



* Remarque :

- Le lactate et certains Aa (Glutamine, Aspartate, Alanine) sont des points d'entrée de la néoglucogénèse
 - Pyruvate
 - Oxaloacétate
- Aussi le glycérol par → G3P ou Dihydro Acéton P

* Régulation de la Néoglucogénèse :

- Il y a une régulation réciproque entre la glycolyse et la Néoglucogénèse s'impose de manière à les ajuster en fonction de l'état énergétique et des besoins cellulaire.
- Lorsque une est activée, l'autre est inhibée
- La néoglucogénèse est :
 - Stimulé par les hormones hyperglycémiantes comme glucagon

Inhibé par les hormones hypoglycémiantes comme insuline.

→ La régulation s'exerce sur 2 sites majeurs :

- Pyruvate carboxylase.
- F 1-6 Biphosphatase.

① Pyruvate Carboxylase :

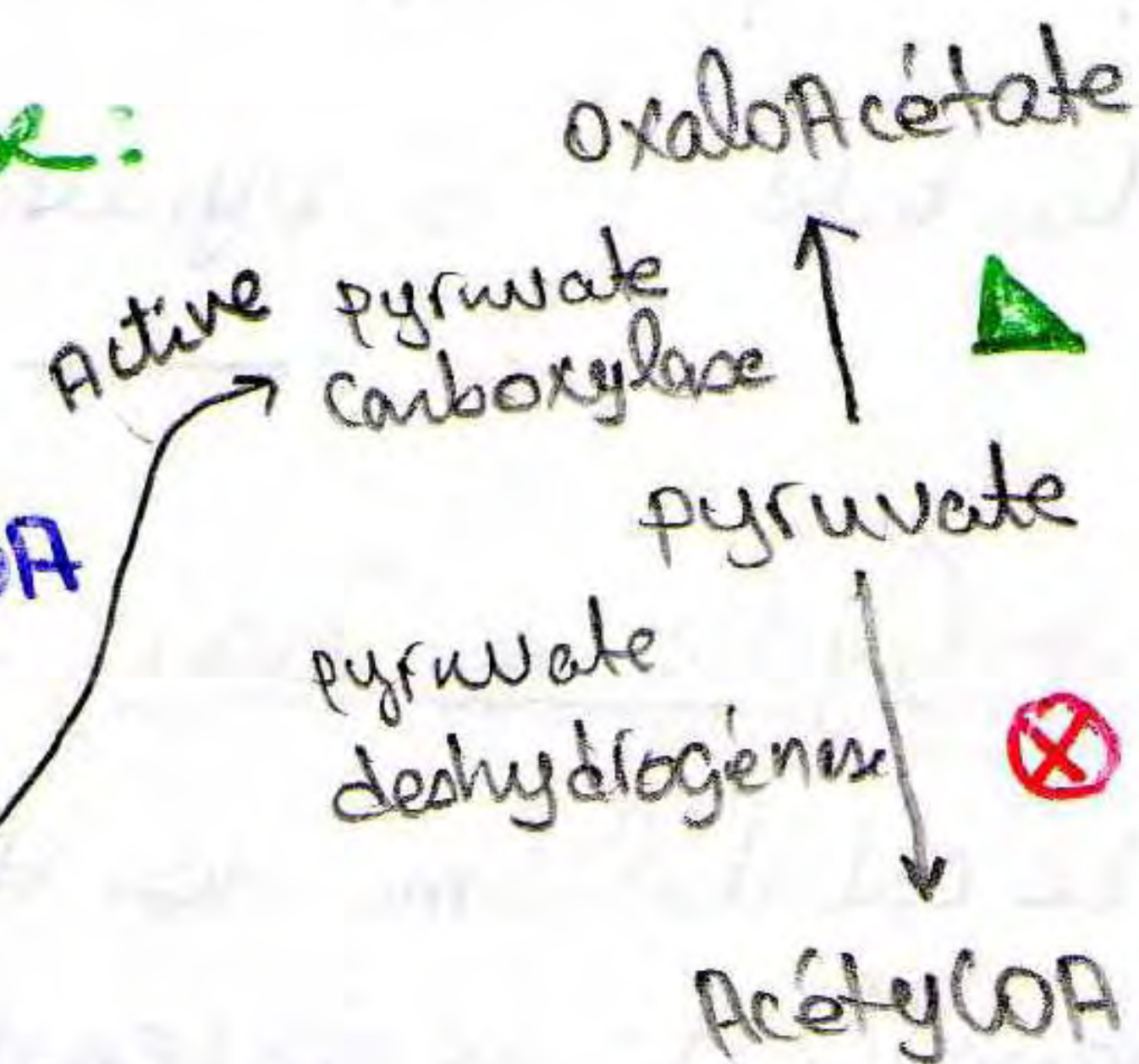
• régulation allostérique

• Activateur : Acétyl-CoA

• Si ATP/AMP ↑ ↑ ↑

→ Néoglucogénèse

• Si ATP/AMP ↓ ↓ ↓ → glycolyse



② Fructose 1-6 Biphosphatase :

régulation allostérique réciproque entre

F1-6 Base et PFK1

Activateurs : ATP, Citrate

Inhibiteurs : AMP, F-2,6 Bis(P)

l'inverse pour PFK 1

* Action du F2-6 Bis(P)

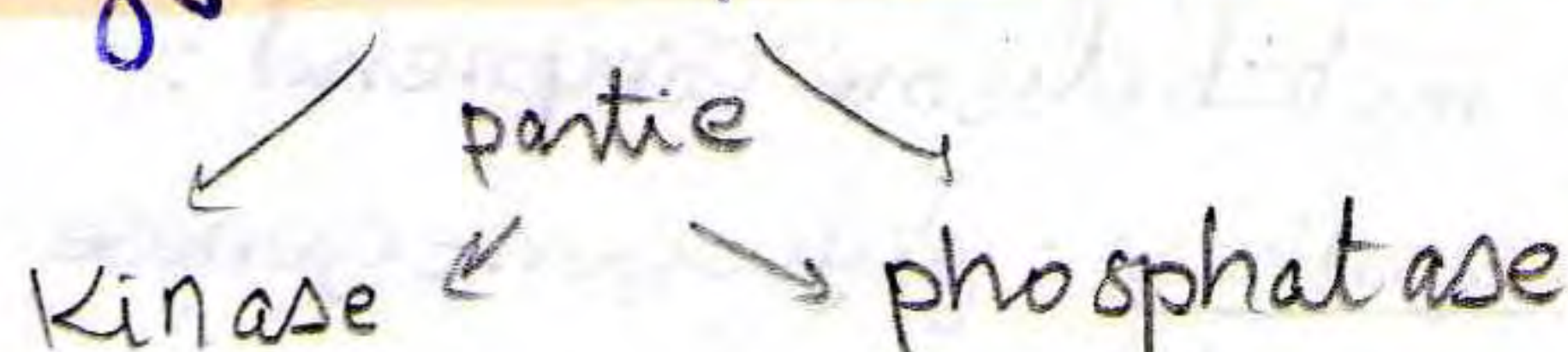
- c'est un activateur puissant pour PFK2
- Inhibiteur pour le F1-6 Base.

⊗ En cas de ↓ de glycémie le glucagon active un Prot Kinase A qui phosphoryle le F2-6 Bis(P) et active la forme phosphatase et Inhibe la forme Kinase. le PFK2 va déphosphoryler le F2-6 Bis(P) en F6P qui ne stimule pas la PFK → favorise la néoglucogénèse.

⊗ En cas de ↑ de glycémie, l'insuline active un Prot phosphatase qui active la partie Kinase qui va phosphoryler le F6P en F2-6 Bis(P) qui stimule la PFK → favorise la glycolyse.

Remarque :

PFK2 → enzyme bifonctionnelle



* Cycle de Cori: Coopération muscle/foie

en cas d'exercice musculaire :

Glucose $\xrightarrow{\text{glycolyse}}$ Lactate ce qui stimule la néoglucogénèse hépatique.

Lactate \rightarrow pyruvate $\xrightarrow{\text{néoglucogénèse}}$ Glucose

* Cycle de Felig:

Le catabolisme des AA devient Important dans certaines circonstances nutritionnelles (régime hyperprotéique, jeûne prolongé) ... etc

L'alanine quitte le muscle à destination du foie $\xrightarrow{\text{donne}}$ pyruvate par transamination

Dans le foie $\xrightarrow{\text{néoglucogénèse}}$ Alanine \rightarrow pyruvate \rightarrow Glucose

+
tableau comparatif

Metabolisme du glycogène

* Importance du glycogène:

- Les Acides gras ne peuvent pas être converti en glucose \neq glycogène
- l'utilisation des gras dans les muscles pour tirer l'énergie est lente \neq glycogène
- Les Acides gras fournissent l'énergie seulement en aérobie \neq glycogène par glycolyse.
- la structure de glycogène permet de donner des molécules de glucose rapidement.

donc:

- c'est une forme de réserve de glucose chez les animaux.
 - présent surtout dans le foie et les muscles sous forme de granules cytosoliques.
 - son métabolisme comprend:
 - synthèse: glycogénogénèse
 - dégradation: glycogénolyse
- \rightarrow finement régulé selon l'état d'organisme.

* Devenir du G6P:

- C'est un carrefour métabolique.

* Au Niveau du foie:

\rightarrow période de jeûne: le G6P est transformé en glucose (néoglucogénèse) \rightarrow maintien de la glycémie (Important pour le cerveau)

\rightarrow période post-prandiale: le G6P \rightarrow G1P (glycogénogénèse) \rightarrow stockage du glucose.

* Au Niveau du Muscle:

\rightarrow lors d'un effort musculaire: G6P \rightarrow Pyruvate permet l'apport énergétique (à si anaérobie \neq graisse)

Glycogénogénèse

- L'enzyme principal: glycogène synthase.
- précurseur: Glucose 6-phosphate.

\rightarrow 4 enzymes participe à la formation du glycogène.

1 - Isomérisation du G6P en G1P:

- Réversible
- Catalysé par phosphogluco-Mutase

2 - Formation de l'UDP glucose:

c'est une forme activée du glucose (utile pour la glycogénogénèse et autre biosynthèse).

\rightarrow Catalysé par UDP-Glucose pyrophosphorylase

$G1P + UTP \rightarrow UDP\text{-glucose} + \text{pyrophosphate}$

- réaction réversible, mais le \uparrow (PP_i) est rapidement hydrolysé (irréversible) \rightarrow ce qui favorise la réaction.

• Rq!

- le glycogène synthase qui assure juste la formation de liaison α (1-4) ne peut pas initier la synthèse à partir du glucose \rightarrow permet juste l'elongation.
c'est pour ça il faut une chaîne de glycogène préexistante appelé primer (glycogénine)

3 - Initiation de la synthèse

- elle est initié par une protéine autoglycosylante
→ glycogénine, qui est capable d'initier une molécule de glycogène à partir de glucose libre et d'allonger la chaîne (fixé sur un résidu ^{liaison $\alpha(1-4)$} tyrosine) en ajoutant progressivement jusqu'à 7 unités glucose à partir d'UDP-Glucose.
→ C'est un primer qui est allongé par la glycogène synthase.

4 - Élongation de la chaîne

- Transfert de l'unité de glycosyle de l'UDP-Glucose au groupe hydroxyle terminale du glycogène en C4 (ext non réductrice)
- Catalysé par Glycogène synthase
→ Formation de liaison $\alpha(1-4)$

5 - Formation de chaînes latérales :

- hydrolyse d'une liaison interne $\alpha(1-4)$, et transfert de 7 résidus terminaux à la position C6 (OH) d'une chaîne existante)
- Catalysé par l'enzyme branchant
→ Création d'une ramification $\alpha(1-6)$ qui augmente la vitesse de synthèse et dégradation.

Glycogénolyse

- Dégrader complètement le glycogène en glucose.
- peut être :

- Digestif : glycogène exogène (aliments)
- Tissulaire : " endogène (Glycogénolyse)

- enzyme principal : glycogène phosphorylase.

- Lieu : foie et muscle

- Dans le foie but → alimenter les tissu périph et maintien un taux est du glucose.

- Dans les muscle but → consommation sur place.

- 2 voie
 - cytosolique majeur
 - lysosomale : mineur

- 5 étapes : 4 commune entre foie et muscle
- 1 étape supplémentaire hépatique.

I Clivage phosphorolytique de glycogène en G1P :

- dégradation séquentielle du glycogène à partir de l'ext non réductrice (4-OH libre) par phosphorylation des liaisons ($\alpha(1-4)$) pour libérer un G1P.

- Catalysé par glycogène phosphorylase
$$\text{Glycogène}_{(n)} + \text{P}_i \rightarrow \text{G1P} + \text{Glycogène}_{(n-1)}$$

- Arrêt de réactⁿ à environ 4 résidus de glucose de chaque côté de ramification.
 $\alpha(1-6) \rightarrow$ Dextrine (ramifiée) limite.

- ### II Transfert d'un bloc de 3 résidus d'une ramification à une autre puis l'hydrolyse de liaison $\alpha(1-6)$ au point de branchement par → Enzyme débranchant
- Dans le foie donne direct → glucose

- ### III Isomérisation du G1P en G6P → Glycolyse
- Catalysé par phosphoglucomutase

- ### IV S'il est nécessaire de faire sortir le glucose de la x. il faut transformer G6P → Glucose

- Catalysé par G-6 phosphatase

- Réaction hépatique (Dans le muscle elle reste G6P)

* Régulation

Synthèse : Activé par l'insuline qui va activer une phosphatase qui va déphosphoryler la glycogène synthase (active) et le glycogène phosphorylase (Inactive)

Dégradation : Activé par Glucagon qui va activer une kinase qui va phosphoryler le glycogène synthase (Inactive) et le glycogène phosphorylase pour l'activer

Interconversion des Oses

- Gluco-génèse = synthèse du glucose à partir de molécules glucidiques
- Les principaux précurseurs sont :
 - Fructose → vient du saccharose (gluc + fruct)
 - Galactose → " du lactose (" + galact)
 - Mannose

* Métabolisme du Fructose

- l'entrée du fructose au \times n'est pas insulino-dép → facilité par des GLUT.
- Plus rapide que celui du gluc
 - Indép du statut nutritionnel et hormonal.

Dans le muscle :

Fructose via hexokinase → F6P → Glycolyse

Dans le foie :

Fructose via fructokinase → F1P

F1P via F1P Aldolase → DHAP
Glycéraldéhyde

Glycolyse ← GAP3P ← Triose kinase

* Métabolisme du Galactose :

- Galactose apporté sous forme de lactose
- Très important pour le nourrisson, car son alimentation est exclusivement lactée (donc bcp de lactose)

• Galactose via Galactokinase

Galactose 1-phosphate

• Activatⁿ du Galactose par UDP-G1P → UDP-Galactose

• Épipimérisatⁿ de l'UDP-Galactose en UDP-Glucose par UDP-Galactose épimérase

• isomérisatⁿ du G1P en G6P catalysé par Phosphoglucomutase

voir pathologie

Résumé par : Zineeddine LOUCH